

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1882

THÈSE

Année 1882

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le mardi 28 novembre 1882, à une heure*

Par LÉOPOLD DE LA CROIX

Né à Orbec (Calvados), le 21 juillet 1855.

DE LA STÉATOSE ATROPHIQUE

CONSÉCUTIVE AUX FRACTURES DE CUISSE CHEZ LES VIEILLARDS

*Président : M. GOSSELIN, professeur.*

*Juges : MM. { LE FORT, professeur.  
BERGER, HUMBERT, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties  
de l'enseignement médical.*

PARIS

ALPHONSE DERENNE

52, Boulevard Saint-Michel, 52

1882

# FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

|                                                                                    |                |
|------------------------------------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Doyen</b> . . . . .                                                             | M. J. BÉCLARD. |
| <b>Professeurs</b> . . . . .                                                       | MM.            |
| Anatomie . . . . .                                                                 | SAPPEY.        |
| Physiologie . . . . .                                                              | BECLARD.       |
| Physique médicale . . . . .                                                        | GAVARRET.      |
| Chimie organique et chimie minérale . . . . .                                      | WURTZ.         |
| Histoire naturelle médicale . . . . .                                              | BAILLON.       |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                                    | BOUCHARD.      |
| Pathologie médicale . . . . .                                                      | JACCOUD.       |
|                                                                                    | PETER.         |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                                  | GUYON.         |
|                                                                                    | DUPLAY         |
| Anatomie pathologique . . . . .                                                    | CORNIL         |
| Histologie . . . . .                                                               | ROBIN.         |
| Opérations et appareils . . . . .                                                  | LE FORT.       |
| Pharmacologie . . . . .                                                            | REGNAULD.      |
| Thérapeutique et matière médicale . . . . .                                        | HAYEM.         |
| Hygiène . . . . .                                                                  | BOUCHARDAT.    |
| Médecine légale . . . . .                                                          | BROUARDEL.     |
| Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés . . . . . | PAJOT.         |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                               | LABOULBÈNE.    |
| Pathologie comparée et expérimentale . . . . .                                     | VULPIAN.       |
|                                                                                    | G. SÉE.        |
| Clinique médicale . . . . .                                                        | LASEGUE.       |
|                                                                                    | HARDY.         |
|                                                                                    | POTAIN.        |
|                                                                                    | PARROT.        |
| Maladies des enfants . . . . .                                                     | BALL.          |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale . . . . .            | FOURNIER.      |
| Clinique des maladies syphilitiques et de dermatologie . . . . .                   | CHARCOT.       |
| Clinique des maladies nerveuses . . . . .                                          | RICHEL.        |
|                                                                                    | GOSSELIN.      |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                                    | VERNEUIL.      |
|                                                                                    | TRÉLAT.        |
| Clinique ophthalmologique . . . . .                                                | PANAS.         |
| Clinique d'accouchement . . . . .                                                  | DEPAUL.        |

Doyens honoraires : M. WURTZ. M. VULPIAN.

## Professeurs honoraires.

MM. le baron J. CLOQUET et DUMAS

## Agrégés en exercice.

|            |              |             |            |
|------------|--------------|-------------|------------|
| MM. BERGER | MM. GRANCHER | MM. LEGROUX | MM. RECLUS |
| BOCQUILLON | HALLOPEAU    | MARCHAND    | REMY       |
| BOUILLY    | HANRIOT      | MONOD       | RENDU      |
| BUDIN      | HENNINGER    | OLLIVIER    | RICHELOT   |
| BOURGOIN   | HUMBERT      | PEYROT      | RICHEL     |
| CADIAT     | JOFFROY      | PINARD      | STRAUS     |
| DEBOVE     | LANDOUZY     | POZZI       | TERRILLON  |
| DIEULAFOY  | DE LANESSAN  | RAYMOND     | TROISIER   |
| GAY        |              |             |            |

Chef des travaux anatomiques . . . . .

M. FARABEUF

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

**M. LE PROFESSEUR GOSSELIN**

Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine  
Professeur de clinique chirurgicale à l'hôpital de la Charité  
Commandeur de la Légion d'honneur, etc.

A M. LE Dr NOTTA

Membre correspondant de l'Académie de Médecine  
Chirurgien de l'hospice de Lisieux (Calvados)  
Chevalier de la Légion d'honneur

*Témoignage de reconnaissance.*

A M. LE Dr REYNIER

Ancien professeur de la Faculté  
Chirurgien des hôpitaux de Paris

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE D<sup>r</sup> DE LA CROIX

Ancien maire d'Orbec (Calvados)  
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES — A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

## BIBLIOGRAPHIE

**Straus.** — Essai sur la dégénérescence graisseuse des muscles.  
Thèse de Strasbourg, 1868.

**Ollivier.** — Atrophies musculaires. Thèse d'agrégation. Paris,  
1869.

**Douaud.** — Dégénérescence graisseuse du muscle chez les vieillards. Paris, 1867.

**Laveran (A.).** — Dégénérescences dans les maladies aiguës.  
(Arch. gén. de médecine, 1871).

**Lejeune.** — Atrophie musculaire dans les fractures. Thèse de  
Paris, 1859.

**Reuillet.** — Étude sur les paralysies du membre supérieur consécutives aux fractures de l'humérus. Thèse de Paris, 1869.

**Duchenne** (de Boulogne). — De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique, 1872.  
Notice sur les travaux scientifiques de M.

**Vulpian.** — Paris, 1866. Altération des muscles chez les vieillards,  
p. 13.

**Valtat.** — De l'atrophie des membres consécutive aux arthrites.  
Thèse de Paris, 1877.

**Ch. Robin.** — Note sur l'atrophie des éléments anatomiques  
(comptes rendus et mémoires de la Société de Biologie)  
2<sup>e</sup> série, t. 1, p. 4 et Gaz. méd. de Paris, 1854.

**Charles Sarazin.** — Nouveau dictionnaire de médecine et de  
chirurgie pratique, t. IV, p. 3, art. atrophie, Paris, 1866.

**Eug. Boeckel.** — Nouveau dictionnaire, etc. art. dégénérescence,  
t. X.

**Virchow.** — Pathologie cellulaire. Trad. P. Picard, Paris, 1866,  
p. 265.

**Mandl.** — Recherches sur la dégénérescence graisseuse (comptes rendus des séances de l'Académie des sciences, 1857,  
t. XLIV, 1<sup>re</sup> partie, p. 990.

- Blachez.** — La stéatose. Thèse de concours pour l'agrégation de médecine. Paris, 1866.
- Sabatié.** — De l'atrophie musculaire consécutive aux fractures. Paris, 78.
- Feury (L.).** — Considérations sur les causes qui peuvent retarder ou empêcher la consolidation des fractures. In. Arch. de méd. 2<sup>e</sup> série, 1837, t. XIV, p. 438.
- Gosselin.** — Mémoire sur l'irréductibilité et les déformations consécutives aux fractures des os longs. Gaz. heb. 1859.
- Raymondaud.** — Fractures du fémur, thèse, Paris, 1880.
- John Hunter.** — OEuvres complètes, traduction de Richelot, Paris, 1839.
- Bonnet.** — Traité des maladies des articulations, Paris, 1845.
- Empis.** — Études sur l'affaiblissement musculaire progressif chez les vieillards. Arch. de médecine, 1862.
- Berger.** — Thèse de doctorat, 1873.
- J. J. Roux.** — Annales de chirurgie. Paris, 1845.
- Le Fort.** — Mémoire sur les courants continus faibles et permanents lu à la Société de chirurgie le 20 mars 1871.
- Sir James Paget.** — Leçons de clinique chirurgicale, traduction par Petit, Paris 1877.
- Tuefferd.** — Essai sur la paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle des muscles. Th. de Stasbourg, 1866.
- Seidel.** — Die atrophie musculorum lipomatosa. Iena, 1867.
- Aran.** — Archives générales de médecine, 1850.
- Barlow.** — On fatty degeneration, 1853.
- Wundt.** — Archiv für pathologische anatomie, 1856, X, p. 404.
- O. Weber.** — In Pitha et Billroth (Handb. der. chirurgie Bd, 1, p. 351).
- Vulpian.** — Leçons sur la physiologie, Paris, 1866, p. 645.
-

DE LA

# STÉATOSE ATROPHIQUE

CONSÉCUTIVE

AUX FRACTURES DE CUISSE CHEZ LES VIEILLARDS

---

## AVANT-PROPOS

( Nous entreprenons de traiter ici un sujet qui certes n'est pas nouveau. Déjà, en 1859, M. le professeur Gosselin signalait et décrivait l'atrophie musculaire consécutive à toutes les fractures. Notre cadre plus restreint ne comportera que la dégénérescence graisseuse qui accompagne l'atrophie qu'on constate généralement à la suite des fractures de cuisse chez les vieillards.

Nous avons pour but de donner, autant que possible, l'état de la science sur cette question, en réunissant méthodiquement les principaux documents publiés par les différents auteurs dans les livres et les revues.

Malheureusement nous n'avons pu qu'ébaucher un sujet aussi vaste, il eût fallu pour le traiter complètement plus de temps que nous n'avons pu lui en consacrer.

Que notre excellent maître, et ami, M. le Dr Reynier, chirurgien des hôpitaux, veuille bien nous permettre de le remercier pour les précieux renseignements qu'il s'est toujours empressé de nous donner dans le cours de ce travail.

Que M. le professeur Gosselin veuille bien recevoir l'expression de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale.

Voici quel est le plan que nous avons adopté :

- 1° Des fractures de cuisse chez le vieillard, — leurs complications ;
  - 2° Caractères histologiques de la stéatose atrophique ;
  - 3° Sa cause dans les fractures chez le vieillard ;
  - 4° Observations ;
  - 5° Diagnostic et pronostic ;
  - 6° Traitement ;
  - 7° Conclusions.
-

DES FRACTURES DE CUISSE CHEZ LE VIEILLRD.  
LEURS COMPLICATIONS.

Les fractures du fémur ne sont certainement pas rares, puisque sur 2828 cas de fractures simples, relevées à l'Hôtel-Dieu dans l'espace de onze ans, Malgaigne a noté 308 fractures du fémur. Très fréquentes, elles sont par conséquent très variées aussi bien par leur siège que par leurs complications. Aussi ont-elles été l'objet d'études nombreuses et ont-elles fixé l'attention des chirurgiens de toutes les époques. Mais, à cause justement du vaste champ que ce sujet ouvre à l'investigation, il reste encore plus d'un point obscur à éclaircir.

Ayant eu souvent, pendant le cours de nos études, l'occasion de constater la difficulté de guérison des fractures de cuisse chez le vieillard, nous avons cru utile de faire quelques recherches sur ce sujet.

Les fractures du fémur ne sont à aucun âge aussi fréquentes que chez le vieillard, chez lequel le squelette participe à l'atrophie que l'âge fait subir aux autres tissus. Les os, plus encore que les parties molles, subissent des modifications qui les rendent d'une extrême fragilité. Cette ostéomalacie sénile peut être poussée au point que des pressions, même légères, déterminent des enfoncements ou des fractures complètes.

Lorsque le vieillard a échappé à la pneumonie hypostatique si meurtrière, surviennent les accidents qu'on peut appeler tardifs ; la raideur articulaire qui constitue une gêne sérieuse pour les malades lors de leur convalescence ; ainsi la fracture du fémur entraîne presque toujours une raideur de l'articulation du genou qui ne disparaît que lentement. Cette raideur, d'après la thèse de M. Berger, inspirée par M. Gosselin, serait due à un épanchement résultant de la transsudation à travers la synoviale d'une partie du sérum du sang à moitié coagulé, épanché dans le foyer de la fracture.

Les coagulations veineuses qui se font au voisinage des fractures sont aussi signalées et peuvent devenir le point de départ d'accidents de la plus haute gravité. Elles sont dues à de véritables phlébites, par propagation vers la cavité veineuse de l'inflammation partie du foyer de la fracture.

Nous extrayons du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1), ce qui suit :

« Dans les temps qui suivent immédiatement la guérison, le membre a sensiblement perdu de son volume normal. La peau sèche, rugueuse, décolorée, est recouverte d'écailles épidermiques. Sitôt que le malade s'essaye à la marche, si la fracture siège sur les membres inférieurs, elle se congestionne fortement, même après un exercice modéré ; elle prend une teinte rouge, bleuâtre ; les veines superficielles se distendent ; tout indique une gêne notable dans la circulation de retour. Il en est de même d'un engorgement oedémateux rénitent qui persiste fort long-

1. Art. fractures, 4<sup>e</sup> série, tome IV, p. 52.

temps après la guérison et se montre chaque fois que les malades se sont quelque peu fatigués par un exercice excessif. Les articulations enfin, lors même qu'elles sont assez éloignées du point fracturé pour qu'elles n'aient en aucune façon à souffrir du traumatisme, sont raides, douloureuses, parfois tout à fait immobiles ; les synoviales tendineuses ont, de leur côté, perdu toute mobilité.

Mais une des complications les plus fréquentes, surtout chez le vieillard, c'est l'atrophie qui survient quelquefois assez brusquement.

En 1859, M. le professeur Gosselin s'exprimait en ces termes sur la fréquence de l'atrophie à la suite des fractures :

« Rien de plus commun que l'atrophie musculaire, tant sur le segment fracturé du membre que sur les segments placés au-dessus et au-dessous. Dans presque tous les cas, j'ai trouvé une diminution notable du volume des muscles sur tout le membre inférieur quand il s'est agi d'une fracture de cuisse ou de jambe, sur toute la longueur du membre supérieur, quand il s'est agi d'une fracture de l'avant-bras ou du bras. »

M. Gosselin a reproduit expérimentalement cette atrophie ; les muscles de la cuisse d'un cochon d'Inde, plusieurs mois après une fracture expérimentale, étaient restés plus pâles et moins volumineux que ceux du côté opposé. Pesés comparativement, les muscles du membre sain pesaient 9 gr. 50, ceux du côté malade 7 gr. 80.

M. Berger signale l'atrophie consécutive aux fractures du fémur et en donne une observation très remarquable que nous reproduisons plus loin.

Comme on le voit l'atrophie a été signalée depuis longtemps ; mais ce que nous tenons surtout à faire remarquer ici, c'est le rapport qui existe chez le vieillard, avec l'atrophie et la dégénérescence graisseuse. Chaque fois que chez un vieillard on voit survenir, à la suite d'une fracture de cuisse, une diminution de volume du membre, on peut presque à coup sûr diagnostiquer la *stéatose des muscles correspondants*. De là le nom de stéatose atrophique que nous proposons de donner à cette complication.

C'est par le parallélisme qui existe entre la stéatose et l'atrophie que nous expliquons cette impotence fonctionnelle du membre, qu'on voit persister si longtemps et quelquefois indéfiniment après la consolidation des fractures, surtout chez le vieillard, chez qui les altérations, par suite du traumatisme, atteignent un degré plus prononcé, dépassent les limites de l'état physiologique et produisent par elles-mêmes des troubles fonctionnels parfois extrêmement graves.

---

## II

### CARACTÈRES HISTOLOGIQUES DE LA STÉATOSE ATROPHIQUE.

Les éléments des tissus éprouvent, après certains traumatismes, des métamorphoses, qui vont graduellement jusqu'à la destruction définitive de leur forme normale et ont lieu parallèlement à une diminution et une cessation de leurs fonctions physiologiques. La première métamorphose que le muscle éprouve, le plus souvent, après les fractures chez le vieillard, est son changement de forme ; le muscle maigrit, le volume de ses éléments diminue d'une façon notable et en même temps apparaissent des *gouttelettes graisseuses* dans l'intérieur des cellules. Dans ce cas, la dégénérescence graisseuse et l'atrophie nous ont paru si intimement liées l'une à l'autre que nous avons désigné sous le nom de stéatose atrophique, cette double métamorphose.

A l'œil nu, les muscles sont pâles, mous, faciles à dissocier ; leur aspect fasciculé est moins net qu'à l'état normal. Entre les faisceaux se voient des lignes jaunâtres plus ou moins larges indiquant une surcharge graisseuse (adipose musculaire simple) qui n'acquiert pas un développement considérable et résulte, dans l'atrophie simple, d'une sorte de tendance à combler les vides.

Au microscope, on trouve dans les fibres musculaires de la dégénérescence granuleuse, et dans quelques fibres

seulement, quelques granulations graisseuses ou pigmentaires. Les fibres musculaires ont diminué de volume mais elles sont surtout molles et s'écrasent facilement entre les deux lames de verre; elles sont semi-opaques, comme poussiéreuses et la plupart d'entre elles semblent formées par une substance semi-liquide, grisâtre, dans laquelle la *striation* a presque *complètement disparu*.

Les transformations graisseuses simples, telles qu'on les voit chez l'homme très âgé, ne détruisent pas la striation. Les granulations sont disposées d'abord dans les stries longitudinales, les unes à la suite des autres, comme les grains d'un chapelet, (Virchow); mais, à mesure qu'elles deviennent plus abondantes la substance musculaire disparaît et le faisceau primitif n'est plus représenté que par un cylindre opaque et granulo-graisseux. Chez le vieillard, les faisceaux diminuent peu à peu de volume de manière à ne plus représenter que des cylindres réguliers, ayant 0<sup>mm</sup>,01 à 8<sup>mm</sup>,02 de diamètre, tout-à-fait semblables à ceux qu'on observe chez les grenouilles à la fin de l'hiver.

Un muscle qui n'est qu'au début de la dégénérescence ne se distingue guère d'un muscle sain, que par une certaine pâleur remplaçant la belle coloration rouge normale et par une flaccidité plus grande du tissu. Quand l'altération est plus avancée, le muscle prend une couleur brun chocolat ou franchement jaune; son volume diminue, il paraît anémié; enfin, quand la lésion a atteint son summum, les muscles ne forment plus en quelque sorte qu'un amas de graisse qui s'est substitué au tissu primitif. Ils possèdent alors une couleur blanc jaunâtre caractéristique; ils sont mous, gardent l'impression du doigt et se déchirent à la

moindre traction ; c'est dans ce cas que le couteau, qui les sectionne, présente sur la lame une véritable empreinte huileuse. Au milieu d'un amas de granulations solubles dans l'acide acétique, il apparaît quelques points brillants, réfractant fortement la lumière, à contours obscurs, parfaitement indifférents à l'égard de l'acide acétique, mais disparaissant par l'addition d'une goutte d'éther : ce sont des cellules adipeuses.

Les portions saines du muscle deviennent de plus en plus rares, toute la substance musculaire est envahie, et elle ne forme plus qu'un vaste détritus graisseux, l'os lui-même subit le contre coup ; en le touchant on a la sensation particulière de la graisse, en le sectionnant, soit transversalement, soit horizontalement, il s'écoule quelques gouttelettes qui ne sont autre qu'un amas de cellules adipeuses ; il a même quelquefois la consistance de la gelée de groseille comme celui de la malade dont nous rapportons l'observation plus loin. L'os renferme beaucoup plus de graisse et beaucoup moins de phosphatë de chaux qu'à l'état normal ; l'osséine, les carbonatës et les chlorures demeurent normaux. Si l'on examine une coupe transversale, pratiquée sur un os non décalcifié à l'aide des procédés ordinaires, on constate au premier abord que les canaux de Havers sont considérablement dilatés ; il y a donc résorption du tissu osseux au pourtour de ces canaux. Tous ces canaux élargis sont remplis de graisse. L'os devient friable et perd de sa solidité ; il prend une teinte jaunâtre différente de la couleur qu'il offre chez l'adulte.

Tels sont, en quelques mots, les caractères macroscopiques.

priques de la stéatose atrophique consécutive aux fractures de cuisse chez le vieillard, et qui vont nous faire comprendre la gravité de cette complication au point de vue du diagnostic.

---

### III

#### CAUSES DE LA STÉATOSE ATROPHIQUE DANS LES FRACTURES DU VIEILLARD

Il n'y a guère de question plus controversée que celle de la cause de la dégénérescence graisseuse. Nous allons passer en revue la plupart des opinions qui ont été émises à ce sujet :

On l'a attribuée à une altération du sang. Cette opinion dans le cas particulier qui nous occupe, se trouve rejetée du coup, car jamais fracture n'a pu altérer la composition du sang.

On en a fait une conséquence des troubles circulatoires. Cette opinion encore dans le cas de fracture ne peut être admise : les fragments, il est vrai, peuvent déchirer certains vaisseaux et par là nuire à la nutrition du muscle ; mais, en pareil cas la circulation collatérale sera toujours suffisante pour pourvoir à la nourriture du muscle. Nous pensons qu'il en serait de même dans le cas de compression des vaisseaux par les fragments.

L'altération locale des nerfs a été aussi donnée comme cause de la stéatose ; dans beaucoup d'autopsies on les a trouvés intacts.

Dans plusieurs cas de dégénérescence graisseuse des muscles, M. Vulpian a trouvé la moelle parfaitement

saine. Le Gendre a constaté l'atrophie musculaire du bras avec dégénérescence grasseuse des fibres musculaires et intégrité des cordons nerveux (*In Soc. de biol. et Gaz. médicale de Paris*, 1859).

Il est vrai que les fragments pourraient léser quelques nerfs, ou, que pendant la consolidation certains nerfs pourraient se trouver emprisonnés dans le cal, mais ce sont là des cas particuliers qui se manifestent surtout par de la paralysie et une vive douleur.

Malgaigne expliquait ce phénomène par l'immobilité. Selon lui, les muscles condamnés à l'inaction et au repos forcé doivent s'atrophier.

Rindfleisch émet l'opinion suivante : « Dans les muscles soumis à l'inaction, on voit la fibre musculaire maigrir au point de ne plus présenter que le tiers et même le quart de son diamètre primitif. »

Virchow a observé, dans les muscles immobilisés par l'ankylose, des dégénérescences grasses. Il compare ce processus morbide à ce qui se passe chez les animaux soumis à l'engrais. Sa comparaison, croyons-nous, est mauvaise ; car Virchow a le tort de confondre la polysarcie avec la dégénérescence grasseuse. Un animal soumis à l'engrais fait de la polysarcie et non de la stéatose ; dans le premier cas il y a surabondance de graisse entre les muscles et les aponeuroses ; dans le second la fibre musculaire elle-même est atteinte, c'est la cellule qui subit cette transformation.

Dans sa thèse d'agrégation (1869), M. Ollivier rapporte l'observation suivante de muscles atrophiés avec dégénérescence grasseuse sans lésion nerveuse à la suite de cessation

de leurs fonctions : Muron, *Soc. anat.* avril 1868. Atrophie musculaire locale par repos (inaction).

a. Le malade âgé de quarante-huit ans, avait eu dans sa jeunesse l'œil gauche crevé. Il entra dans le service de M. Trélat, à l'hôpital Saint-Louis, pour un écrasement de la main. Un phlegmon diffus avec gangrène nécessita, quelques jours plus tard, l'amputation du bras et le malade succomba ultérieurement aux suites de l'infection purulente.

a. — L'œil gauche était notablement réduit dans ses dimensions ; il se trouvait environ moitié plus petit que l'œil sain. L'iris était complètement adhérent à la face postérieure de la cornée, et se continuait avec la choroïde qui était ossifiée.

b. — Le nerf optique de l'œil cicatrisé, comparé à celui de l'œil sain, était d'un tiers moins volumineux.

c. — L'examen des muscles moteurs de l'œil montre les particularités suivantes : tous les muscles de l'œil cicatrisé présentent une atrophie manifeste, qui se révèle aussitôt par la comparaison des deux séries de muscles. Leur couleur est jaunâtre. A l'examen microscopique on trouve une dégénérescence granulo-graisseuse très avancée. Quelques-unes des fibres se présentent avec une apparence tout à fait noire, et sont identiques, sauf le volume, avec les tubes rénaux dégénérés.

d. — Les nerfs de ces muscles atrophiés renferment des tubes sains pour la plupart, quelques-uns offrent toutefois un commencement de dégénérescence granulo-graisseuse.

Citons encore l'observation de Ripoll : trente ans après

une amputation de la cuisse, on trouva à l'autopsie, les muscles grêles, atrophiés et venant se terminer en fuseau, le long du fémur, dans la peau du moignon, à l'aide d'un tissu cellulaire fibreux.

(Ripoll. *Bul. soc. anat.* 1849, p. 36).

M. Verneuil a constaté dans une amputation sous-astragaliennne, que les muscles de la jambe étaient graisseux dans leur moitié inférieure.

La principale cause qui intervient ici pour produire l'atrophie de ces faisceaux musculaires est certainement la perte d'action, la cessation de leurs fonctions; que la myosite, que la rétraction y contribuent dans une certaine mesure, nous ne le nions pas, mais leur influence nous paraît beaucoup moins considérable que celle de l'immobilité.

M. Valette fait jouer un grand rôle à la myosite. M. Larue dans sa thèse, s'exprime ainsi :

« L'atrophie par immobilisation, par compression, est plutôt un simple amaigrissement, tandis que l'atrophie, par suspension nerveuse, modifie profondément la structure de la fibre musculaire et la fait tendre vers la dégénérescence graisseuse, effet que ne produit pas l'émaciation simple. »

Ici se présente une autre question qui est pour nous du plus haut intérêt; à savoir si la compression produite sur un membre par un appareil trop serré peut produire l'atrophie musculaire. Voici quelle est à cet égard l'opinion de M. le professeur Gosselin. Nous extrayons ce passage de la *Gaz. hebd.* de 1859 : « J'ai examiné comparativement les malades dont j'avais soumis les membres à une com-

pression circulaire, et ceux auxquels je n'avais fait aucune compression de ce genre ; en voici les résultats :

• Deux hommes ont été traités dans mon service d'une fracture compliquée du coude, par l'irrigation continue. Chez l'un et chez l'autre, l'irrigation a été continuée pendant quarante jours, et pendant ce temps, le membre n'a pas été enveloppé de bandelettes, ni de bandes roulées. Le membre est resté encore non enveloppé, la fracture s'est consolidée, et, quand après trois mois de séjour, ces deux malades ont quitté l'hôpital, ils avaient un amoindrissement très-prononcé du deltoïde et des muscles antérieurs et postérieurs du bras et de l'avant-bras. Un autre homme a été traité d'une fracture de jambe par la gouttière en fil de fer ; les parties antérieures et latérales du membre sont restées à découvert sans aucune compression ; et cependant, il y avait à la fin du traitement une atrophie semblable à celle que je constate habituellement chez les malades traités dans nos salles par l'appareil de Scultet et les bandages inamovibles.

• Je suis donc autorisé par ces observations à déclarer que la compression des membres, si elle contribue en quelque chose à l'atrophie musculaire consécutive aux fractures, n'en est pas seule cause et même n'en est pas la cause principale. • Ces observations nous paraissent concluantes ; du reste la malade de notre observation IV de la Salpêtrière, n'a jamais été traitée et cependant sa cuisse et sa jambe sont très-notablement atrophiées.

Dans la même publication, M. Gosselin donne son avis : • J'inclinerais plutôt vers l'opinion qui explique ce phénomène par l'immobilité du membre ; pourtant, je

m'étonne de la voir persister si longtemps après le retour des fonctions du membre. Il me semble que si c'était là la seule cause d'atrophie, les muscles devraient reprendre peu à peu leur volume primitif à mesure que les contractions se multiplieraient. Comme il n'en est pas ainsi, au moins pour la plupart des cas, je me demande s'il ne faudrait pas faire intervenir une autre cause, et j'appelle l'attention sur le changement dans la répartition des matériaux nutritifs qui doit être la conséquence du travail de consolidation. Ne se passe-t-il pas quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans le testicule lorsque la tunique vaginale s'enflamme et s'oblitère ?

Les matériaux affluent en plus grande quantité vers l'os fracturé. Les muscles en reçoivent moins, et par suite, perdent de leur volume, et ce changement, une fois opéré, persiste comme cela a lieu dans l'atrophie du testicule et sur les os des membres atteints de carie.

Nous nous rangeons en partie à cette opinion, pour ce qui touche l'atrophie, le seul point sur lequel M. Gosselin ait porté son attention. Mais pour la dégénérescence graisseuse il nous faut une autre cause. Car on ne comprendrait pas comment ce simple trouble nutritif n'amènerait chez les uns (jeunes gens) que l'atrophie, tandis que chez les autres (vieillards) elle amènerait en même temps la dégénérescence graisseuse. Il y a pour nous, en effet, à faire entrer en grande ligne de considération, l'influence de l'âge. Les muscles du vieillard possèdent une certaine aptitude, une disposition spéciale jusqu'ici mal définie, pour s'atrophier et se stéatoser.

Otto Weber (1) a vu les éléments musculaires du vieillard diminuer de volume.

M. Vulpian (2) y a constaté l'infiltration graisseuse : « Chez l'homme, dit-il, on voit assez souvent dans un âge avancé des granulations graisseuses se déposer dans les faisceaux musculaires primitifs et cette altération accompagnée ou non d'augmentation du pigment musculaire et de multiplication des noyaux du sarcolemme peut atteindre un degré tel dans les membres inférieurs, où elle se montre surtout, quelquefois même exclusivement, qu'elle détermine une paralysie plus ou moins complète de ces membres. »

Rokitansky (3) note en passant qu'il a remarqué des granulations graisseuses chez le vieillard.

Kolliker (4) est plus explicite :

« Dans la vieillesse, dit-il, les muscles subissent une véritable atrophie, les faisceaux s'amincissent considérablement, au point de n'avoir plus quelquefois que 0<sup>mm</sup>, 009 à 0<sup>mm</sup>, 018 d'épaisseur ; ils se déchirent facilement, leurs stries transversales disparaissent généralement, et leurs fibrilles deviennent fort vagues. De plus, il se dépose dans leur épaisseur une quantité souvent très considérable de granulations jaunâtres ou brunes, ayant jusqu'à 0<sup>mm</sup>, 002 de diamètre, ainsi qu'une foule de noyaux vésiculaires,

1. O. Weber, in Pitha et Billroth (*Handb. der chirurgie*, Bd. 1, p. 351.

2. Vulpian, *Leçons sur la physiologie*, Paris, 1866, p. 645.

3. *Lehrbuch der pathologischen anatomie*, Wien, 1855.

4. *Éléments d'histologie humaine*, traduction de MM. Béclard et Ség, page 222, Paris, 1856.

munis d'un nucléole. Ces noyaux, formant très souvent de longues séries non interrompues ou des amas à la face interne du sarcolemme, présentent tous les signes d'une multiplication endogène très active, absolument comme ceux de l'embryon.

On comprend que si la cellule vient à être troublée dans son fonctionnement, si elle souffre soit de maladie, soit de vieillesse, alors sa composition chimique change encore plus rapidement, cette union intime de la graisse et de la substance protéique cesse, comme si l'affinité qui les unissait était gravement rompue. La graisse fait son apparition; elle se révèle par tous ses caractères physiques et chimiques : sa forte réfringence, sa forme granuleuse, sa solubilité dans l'éther, son indifférence à l'égard de l'acide acétique; quant à la cellule, elle est morte, elle rentre dans le torrent circulatoire. La vie des éléments anatomiques, au lieu de cesser brusquement, comme dans la nécrose par exemple, s'éteint lentement et progressivement. Chez les vieillards, le cercle sénile de la cornée, la cataracte, l'athérome artériel sont dus à des lésions du même genre.

Il existe donc chez le vieillard une certaine affinité pour la stéatose atrophique; la marche de cette atrophie est lente et progressive, mais sous l'influence du traumatisme (fractures et contusions) elle fait des progrès rapides, elle revêt quelquefois une forme galopante (obs. V).

En résumé, l'atrophie qui n'est que la manifestation externe de la dégénérescence graisseuse des muscles qu'on observe à la suite des fractures de cuisse chez les gens âgés, est due à plusieurs causes. Pour nous, elle est, en même temps, le résultat de l'immobilité, de la dérivation

occasionnée par le travail de consolidation de l'os et de la facilité avec laquelle le vieillard se stéatose à la suite du traumatisme qui donne, pour ainsi dire, un coup de fouet à une diathèse qui, sans cela, serait restée à l'état latent.

Quant à cette prédisposition du vieillard à faire de la stéatose, disons en passant qu'elle nous semble être due à la vieillesse du système nerveux, et surtout de cette partie du système nerveux chargé de veiller aux phénomènes internes de la nutrition des tissus (nerfs vaso-moteurs, trophiques de certains auteurs, et centres cérébro-médullaires de ces nerfs).

On sait, en effet, avec quelle facilité se stéatosent les membres paralysés des vieillards, chez lesquels une partie du système nerveux a été lésé. Chez les ataxiques ces troubles surviennent également fréquemment, et nous tenons de M. Feré qui, à la Salpêtrière a fait de nombreuses autopsies à la suite de ces affections, que souvent il avait rencontré chez des ataxiques des fractures s'accompagnant de dégénérescence graisseuse des muscles environnants.

---

## IV.

### OBSERVATION I

(Tirée de la thèse de doctorat de M. Berger, 1873).

Fracture du fémur consolidée huit ans auparavant. Examen physique et fonctionnel.

Aubry (Jean-Philippe), âgé de 69 ans, marchand ambulant, entre, n° 7, salle Sainte-Vierge, avec une fracture du fémur droit, consolidée plusieurs années auparavant.

En 1860, il a été atteint d'une fracture du col du fémur que M. Maisonneuve avait traitée par le repos et la demi flexion ; rétabli alors, il pouvait fléchir le genou complètement, mais ne marchait qu'avec des béquilles.

En 1862 il se fractura le corps du fémur du même côté (côté droit), au tiers inférieur. M. Gosselin lui mit alors un appareil de Scultet, qui resta soixante jour en place. Le soixante-huitième, le malade se leva, mais depuis il ne put fléchir le genou.

Il y a quatre ou cinq ans, dans une chute, il se rompit l'ankylose incomplète qui avait succédé à la fracture. M. Gosselin le reçut alors et le traita par le repos et les anti-phlogistiques.

Il y a deux ans il s'est fracturé le radius.

*État physique du fémur.* — A 8 centimètres au-dessus du genou, on sent un cal gros comme une noix se continuant avec le fragment supérieur porté en dehors et en avant, et le fragment inférieur porté en arrière et en dedans.

Le trochanter est énormément élargi et paraît plus gros que le poing.

Autour du genou, surtout à son côté externe, sont quelques os-

téophytes volumineux; on en trouve un mobile dans le biceps; les condyles sont augmentés de volume; la rotule aplatie mais mobile encore.

*État fonctionnel du membre.* — 1° Dans l'articulation coxo-fémorale les mouvements sont conservés, mais limités dans le sens de l'adduction et de l'abduction; l'extension, la flexion, la circumduction sont intactes.

2° Les mouvements du genou sont absolument abolis, le malade, du reste, ne marche qu'avec deux béquilles et en posant à peine le pied par terre.

*Mensuration.* — On commence par trouver une élévation de l'épine iliaque antéro-supérieure droite, qui est à 4 ou 5 centimètres au-dessus de celle du côté gauche.

La longueur du membre est ainsi déterminée :

| Épine iliaque antéro-supérieure à malléole : | Longueur du membre |                    |
|----------------------------------------------|--------------------|--------------------|
|                                              | Droit              | Gauche             |
| Interne. . . . .                             | 0 <sup>m</sup> ,78 | 0 <sup>m</sup> ,85 |
| Externe . . . . .                            | 0 <sup>m</sup> ,81 | 0 <sup>m</sup> ,88 |

Ainsi, il y a 7 centimètres environ de raccourcissement. La colonne vertébrale présente à la région lombaire une concavité très prononcée regardant à droite. A la région dorsale est une convexité dans le même sens.

La mensuration circulaire du membre donne les résultats suivants :

|                                              | A droite            | A gauche            |
|----------------------------------------------|---------------------|---------------------|
| Union des tiers supérieur et moyen . . . . . | 0 <sup>m</sup> ,40  | 0 <sup>m</sup> ,46  |
| Union des tiers moyen et inférieur . . . . . | 0 <sup>m</sup> ,35  | 0 <sup>m</sup> ,37  |
| Genou. . . . .                               | 0 <sup>m</sup> ,34  | 0 <sup>m</sup> ,335 |
| Mollet. . . . .                              | 0 <sup>m</sup> ,265 | 0 <sup>m</sup> ,285 |

On démontre donc une atrophie notable du membre droit, en même temps un gonflement persistant du genou.

Pour nous, cette atrophie n'est qu'une manifestation externe de la dégénérescence graisseuse. Si on avait pu faire l'autopsie, il est très probable qu'on eût trouvé des muscles présentant tous les caractères de la stéatose tels que nous les avons décrits plus haut, surtout à cause du grand âge du malade.

#### OBSERVATION II (irédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr Reynier, chirurgien des hôpitaux).

M. X..., âgé de 82 ans, était avant son accident un homme fort, vigoureux, jouissant d'une très bonne santé, et qui n'avait aucune maladie antérieure. Il marchait très droit, et à sa démarche on ne lui aurait pas donné son âge.

Au mois de décembre 1881 il tomba dans un trou creusé sur la voie publique pour la réparation d'un égout. Quand on le releva il lui fut impossible de se servir de sa jambe. M. Gosselin, qui le vit quelque temps après, constata tous les signes d'une fracture du col du fémur : impossibilité de détacher le talon du lit, rotation du pied en dehors, raccourcissement réel à la mensuration de la jambe (3 centimètres). Il n'y avait pas d'élévation du grand trochanter. Le diagnostic fut porté de fracture de l'extrémité supérieure du fémur. Plus tard on put se rendre mieux compte, après la disparition du gonflement, de la position des fragments ; on reconnut que le trait de la fracture siégeait à la base du grand trochanter qui avait été fracturé en trois. On avait plutôt affaire à une fracture de l'extrémité supérieure et non pas à une fracture du col. Il était important de bien fixer le siège de la fracture, car on comprend mieux que la consolidation ait pu se faire facilement, et qu'on ait pu se rendre compte aisément de cette consolidation.

Le membre fut mis dans un appareil de Scultet. Le malade garda

le lit ; il n'eut aucun accident, aucune complication ; le cinquantième jour on enlevait l'appareil, et on constatait que la consolidation s'était effectuée avec un raccourcissement de 7 centimètres.

Lorsqu'on imprimait des mouvements au fémur, les mouvements se communiquaient au grand trochanter. Une main saisissant le grand trochanter tandis que l'autre faisait mouvoir le fémur, ne percevait plus de mobilité anormale. Et, de plus, on sentait au-dessous du grand trochanter une masse dure faisant corps avec l'os, et qui ne pouvait être que la masse d'un cal volumineux, masse dans laquelle on ne pouvait constater, dans les mouvements qu'on faisait faire à la jambe, aucune crépitation, aucune mobilité suspecte. Le doute ne sembla pas possible sur la consolidation et M. Gosselin put affirmer qu'elle s'était produite. Cependant lorsqu'on demanda au malade de soulever sa jambe, de détacher le talon du lit, il ne le put pas. Il remuait sa jambe, déplaçait sa cuisse, la détachait même du lit de manière à plier le genou, et à laisser un vide entre le matelas et le genou, mais il ne détachait pas le talon.

Par grande prudence, on ne fit pas lever M. X..., qui supportait bien le lit, et on attendit le soixante-cinquième jour, espérant toujours voir le malade un jour soulever son talon. L'attente fut encore trompée. C'est alors qu'analysant mieux ce qui se passait, on put constater que si le talon ne se soulevait pas, cette absence du mouvement était due à la faiblesse du triceps qui ne se contractait que très peu, ainsi qu'on pouvait s'en rendre compte en appliquant la main sur la cuisse. Il y avait donc impotence de la jambe par atonie du triceps. On fit néanmoins lever le malade et le soixante-dixième jour on lui permit de se servir de béquilles. Il s'en servit fort difficilement, pour plusieurs raisons. A l'âge de ce malade, il est à remarquer qu'on est plus maladroit, et que l'on s'habitue moins vite à l'usage des béquilles qu'à l'âge adulte, ou surtout que dans l'enfance, époque où l'on voit les malades faire de véritables tours de force avec ces instruments. De plus, et là nous paraissait résider la véritable cause de la difficulté de la marche, le malade ne s'appuyait encore que sur une jambe ; or, cette jambe avait pendant le séjour au lit

perdu beaucoup de force, et pouvait à peine supporter à elle seule le poids du corps, lorsque les béquilles étaient détachées du sol pour être portées en avant.

Le quatre-vingtième jour on lui permettait de s'appuyer sur l'autre jambe, ce qu'il put faire sans douleur; mais, ne pouvant pas toujours faire agir son triceps, il faisait glisser le pied et ne le soulevait pas du sol. Sa démarche, toujours avec des béquilles, était encore très embarrassée, et très chancelante. Il fallait quelqu'un auprès de lui pour l'empêcher de tomber.

Le cent vingtième jour arriva, le malade marchait toujours avec la même difficulté et on ne pouvait pas penser à lui faire quitter ses béquilles. On lui permit néanmoins de faire un tour en voiture.

Le cent trentième jour, on n'avait pas gagné plus; c'est alors qu'on lui conseilla d'aller à la campagne, espérant qu'il pourrait plus facilement s'exercer à la marche sur le sol que sur le parquet d'un appartement, et que le grand air ramènerait un peu de force. Il faut d'ailleurs ajouter que sauf ses jambes, le malade avait repris complètement; il était en bonne santé générale.

Il n'est pas encore revenu de la campagne. Mais j'ai su qu'il commençait à marcher avec une canne; et qu'il pouvait un peu détacher le talon, ce qui semble prouver que les muscles reprennent un peu leur puissance; il en est maintenant au dixième mois de sa fracture. On voit donc combien lent a été le retour des fonctions musculaires et on est encore à se demander s'il sera complet.

#### OBSERVATION III (inédite).

Fracture du fémur droit. Atrophie.

Corbineau (Marie), âgée de 74 ans, monteuse de chapelets, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, le 26 juillet 1882, pour une fracture du fémur droit à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs.

Cette malade, couchée au lit n° 13, fut examinée par nous le 16 novembre 1882, par conséquent près de quatre mois après sa fracture et nous avons constaté ce qui suit :

On sent manifestement un cal volumineux, et on peut se rendre compte très facilement de la consolidation parfaite; on ne peut produire aucun chevauchement; il n'y a pas de mobilité anormale. Du côté malade on peut constater un œdème postéro-intérieur du membre et cependant l'atrophie est très manifeste à première vue.

Mensurations de la circonférence :

|                                              | Côté sain          | Côté malade        |
|----------------------------------------------|--------------------|--------------------|
| Immédiatement au-dessus des condyles . . .   | 0 <sup>m</sup> ,36 | 0 <sup>m</sup> ,32 |
| A dix centimètres au-dessus des condyles . . | 0 <sup>m</sup> ,42 | 0 <sup>m</sup> ,36 |

Il est impossible à la malade de lever la jambe; le talon ne s'élève pas à plus de quatre ou cinq centimètres du drap; elle ne repousse pas la main avec le pied du côté malade comme avec celui du côté sain. Inutile d'ajouter que la marche est impossible.

Le muscle triceps se contracte faiblement quand on ordonne à la malade de lever la jambe; la moindre pression empêche ce mouvement.

Du côté fracturé les muscles sont mous et flasques; la peau paraît adhérente aux muscles.

Tout est normal du côté sain; les mouvements, l'aspect extérieur de la cuisse, la contraction du triceps. Nul doute que cette malade ne soit atteinte de stéatose atrophique.

#### OBSERVATION IV ( inédite ).

Fracture intra-capsulaire. Atrophie consécutive.

Solange (Madeleine), âgée de 76 ans, se trouve en ce moment, couchée au lit n° 4, de l'infirmerie de l'hospice de la Salpêtrière.

Elle s'est fracturé le fémur il y a huit mois et on a porté le dia-

gnostic de fracture intra-capsulaire. Jamais elle n'a été traitée ; on n'a employé ni bandages ni appareils ; on s'est contenté du repos absolu.

Nous trouvons un cal douloureux et plus volumineux que normalement. Il est impossible à la malade de détacher le talon du lit ; c'est à peine si elle peut soulever le genou. Le pied est dévié en dehors. En un mot, il y a impotence fonctionnelle complète, du côté malade seulement, car la cuisse et la jambe du côté droit ont conservé leur aspect et leur puissance habituels. Du côté sain, la contraction est normale, tandis que du côté malade elle est presque impossible. Les muscles de la jambe gauche sont mous et flasques, et à première vue on peut constater une atrophie considérable.

En voici les mensurations :

|                                  | Côté malade        | Côté droit         |
|----------------------------------|--------------------|--------------------|
| Tiers supérieur de la cuisse . . | 0 <sup>m</sup> ,38 | 0 <sup>m</sup> ,50 |
| Tiers moyen . . . . .            | 0 <sup>m</sup> ,32 | 0 <sup>m</sup> ,37 |
| Genou . . . . .                  | 0 <sup>m</sup> ,30 | 0 <sup>m</sup> ,30 |
| Tiers supérieur de la jambe . .  | 0 <sup>m</sup> ,20 | 0 <sup>m</sup> ,22 |
| Tiers moyen . . . . .            | 0 <sup>m</sup> ,18 | 0 <sup>m</sup> ,20 |
| Malléoles . . . . .              | 0 <sup>m</sup> ,19 | 0 <sup>m</sup> ,19 |

La cause de cette atrophie ne peut donc être attribuée à la compression, puisque la fracture n'a pas été traitée. En tout cas, on a là un exemple frappant de la persistance de cette complication, et il est très probable que cette malade ne marchera plus jamais.

#### OBSERVATION V ( inédite ).

Fracture du col du fémur droit. Autopsie.

La nommée Léon, âgée de 72 ans, couchée au lit n° 19 de la salle Saint-Léger à l'infirmerie de l'hospice des Ménages (Issy) meurt d'une pneumonie trois mois après s'être fracturé le fémur.

Depuis son accident elle n'avait pas quitté le lit, il lui était impossible d'imprimer le moindre mouvement à sa jambe.

*Autopsie.* — On constate d'abord un raccourcissement d'environ 5 ou 6 centimètres.

A la palpation, les muscles du côté fracturé sont plus flasques que ceux de la cuisse saine.

Mensurations constatant l'atrophie :

| Circonférences au-dessus de la rotule         | à droite           | à gauche           |
|-----------------------------------------------|--------------------|--------------------|
| à 0 <sup>m</sup> ,20. . . . .                 | 0 <sup>m</sup> ,37 | 0 <sup>m</sup> ,47 |
| à 0 <sup>m</sup> ,10. . . . .                 | 0 <sup>m</sup> ,32 | 0 <sup>m</sup> ,40 |
| à 0 <sup>m</sup> ,04. . . . .                 | 0 <sup>m</sup> ,31 | 0 <sup>m</sup> ,35 |
| à 0 <sup>m</sup> ,04. au-dessus de la rotule. | 0 <sup>m</sup> ,27 | 0 <sup>m</sup> ,29 |
| à la partie moyenne. . . . .                  | 0 <sup>m</sup> ,29 | 0 <sup>m</sup> ,31 |
| à 0 <sup>m</sup> ,04 au-dessus des orteils. . | 0 <sup>m</sup> ,20 | 0 <sup>m</sup> ,21 |

Muscles du côté sain. Après avoir imbibé d'eau un fragment de muscle, on voit très bien la striation des faisceaux. Entre les stries et les faisceaux, on voit des granulations graisseuses, variables en grosseur, et les faisceaux n'ont pas tous le même volume.

Lorsqu'on traite la préparation par l'acide acétique, les granulations amorphes disparaissent, la striation est plus apparente, mais toujours peu marquée. Si l'on remplace l'acide acétique par l'acide azotique, les faisceaux se rétractent de manière à laisser un vide entre eux. La striation ne disparaît pas complètement sous l'influence de cet acide puissant, mais il en reste assez pour que les faisceaux soient parfaitement reconnaissables. Les granulations adipeuses résistent aussi à l'acide nitrique. La potasse fait ressortir l'élément graisseux et l'acide sulfurique efface seulement les stries.

En résumé, les faisceaux musculaires sont un peu atrophiés, la striation est moins apparente qu'à l'état parfaitement sain et il y a une légère infiltration graisseuse.

Muscles du côté malade. On constate que la striation est effacée sur la grande majorité des faisceaux et qu'elle est peu marquée sur

ceux qui la conservent encore. En même temps, les faisceaux sont irrégulièrement calibrés, c'est-à-dire qu'ils présentent des nodosités très apparentes et bien plus marquées que dans l'autre muscle. Les granulations graisseuses sont très nombreuses de ce côté, il en existe aussi quelques-unes entre les faisceaux.

En résumé, il est évident que l'envahissement graisseux est bien plus avancé du côté fracturé que du côté opposé et que la striation des faisceaux musculaires est presque nulle ; elle manque même en certains points, tandis que du côté sain elle est beaucoup plus prononcée, quoique moins marquée encore qu'à l'état normal.

L'os lui-même a subi une transformation analogue, il est d'un blanc grisâtre et légèrement rosé, sa coupe ressemble à du lard frais. Le tissu compacte fait presque corps avec la moelle. L'os se taille sans peine et forme une masse homogène. Les vaisseaux ont disparu ; il y a donc une désagrégation complète.

L'os du côté sain n'offre rien de particulier.

Les nerfs paraissent intacts.

#### OBSERVATION VI ( inédite ).

(Due à l'obligeance de M. Leclerc, interne de M. Verneuil).

Fracture extra-capsulaire du fémur. Autopsie.

Le 31 janvier 1882, Rochette (Marie-Rosine), âgée de 69 ans, ménagère, entre à la Pitié salle Lefranc, n° 12, avec une fracture extra-capsulaire du fémur. On traite cette malade par l'appareil de Scultet et elle mourut le 26 février 1882.

Transportée à l'École pratique dans le pavillon de M. le professeur Reynier, voici ce qu'on put constater à l'autopsie :

La fracture en elle-même n'offrait rien de particulier, à l'œil nu on pouvait constater une atrophie considérable de tout le membre, portant surtout sur la fesse et la cuisse. En disséquant on trouve la peau très adhérente aux muscles. Le muscle grand fessier est énormément di-

minué de volume ; il y a environ 3 à 4 centimètres de différence avec celui du côté sain. Le moyen et le petit fessier sont également atrophiés. Lorsqu'on touche les muscles on a la sensation particulière de graisse. Cette transformation graisseuse est bien celle qui s'impose à la vue, car les muscles n'ont pas leur couleur rouge caractéristique ; même, en certains points, on dirait de la graisse véritable. Ce n'est qu'avec beaucoup de précautions qu'on parvient à se débarrasser des aponevroses, fortement adhérentes, qui pénètrent et divisent le muscle. Cette stéatose des muscles qui existe sur le couturier, les adducteurs et le psoas, est d'autant plus frappante que lorsqu'on vient à disséquer la cuisse saine, *on trouve tout normal*. La peau, au lieu d'être sèche et rugueuse, n'a nullement souffert dans sa structure ; les muscles ont leur volume habituel et présentent leur belle coloration rouge caractéristique.

Cette observation plaide assez en faveur du parallélisme entre l'atrophie et la stéatose ; de plus cette malade nous offre un exemple frappant de stéatose atrophique que nous nommerions volontiers *galopante*, puisque toute sa cuisse, sous l'influence du traumatisme, était arrivée à se stéatoser complètement en moins d'un mois.

Elle empêche de plus l'objection suivante qu'on pourrait nous faire : Étiez-vous sûr, nous dira-t-on, que la malade n'avait pas ses muscles gras avant la fracture ? Le fait de la présence de la stéatose sur un seul membre, qui est celui qui a été fracturé, répond pour nous.

#### OBSERVATION VII (inédite).

Fracture du fémur gauche avec atrophie. — Autopsie.

M. le Dr Reynier, remplaçant le Dr Terrillon, à l'infirmerie de la Salpêtrière, a pu avoir le résultat de l'autopsie d'une vieille femme

(75 ans) qui était morte d'une pneumonie, et qui dix ans auparavant s'était cassé le fémur. La fracture siégeait du côté gauche, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen. Il existait un cal volumineux avec chevauchement des fragments. Tous les muscles environnants étaient envahis par la dégénérescence graisseuse. A peine reconnaissait-on quelques fibres musculaires rouges jaunâtres. Tout avait la coloration jaune de la graisse, et les muscles se déchiraient à la moindre traction. Du côté droit, il existait également une dégénérescence graisseuse, mais bien moins prononcée ; les muscles avaient conservé leur coloration normale. Notons en outre, qu'il existait une atrophie très manifeste du côté fracturé.

D'après ces observations nous croyons pouvoir établir que l'*atrophie* consécutive aux fractures de cuisse chez les *vieillards* n'est que la *manifestation extérieure de la dégénérescence graisseuse* des muscles. Chaque fois, qu'en pareil cas, on verra la cuisse et la jambe diminuer simultanément de volume, on pourra conclure à la stéatose. Chose importante, car immédiatement le pronostic change ; on pourra dès lors avertir le malade ou la famille qu'il faut s'attendre, sinon à une guérison incomplète, du moins à une longue convalescence.

Mais, nous dira-t-on, à quel âge ce pronostic devient-il grave ? Autant nous demander à quelle époque de la vie commence la vieillesse. Pour nous, rien de moins absolu. Comme nous attribuons cette diathèse à une certaine vieillesse des tissus, due à des troubles trophiques, nous répondrons qu'il est très difficile d'établir une limite d'âge. Certains individus sont vieux à cinquante ans, d'autres sont encore très verts à soixante-dix. Nous concluons donc, en disant, que toutes les fois qu'on aura à constater une

atrophie à la suite d'une fracture chez un individu dans la force de l'âge (adulte), ce ne sera qu'une atrophie simple, passagère et sans altération du tissu musculaire, laquelle guérira très bien et en très peu de temps; tandis que, chez les gens dont le tissu musculaire est usé, soit par le fait de l'âge, soit par le fait d'excès, en un mot, chez tous les vieillards, à quelque classe qu'ils appartiennent, l'atrophie s'accompagnera toujours de stéatose, et on pourra constater chez eux tous les symptômes caractéristiques de de cette affection, que nous nommons stéatose atrophique.

---

## V

### DIAGNOSTIC.

Nous allons essayer de donner les principaux caractères cliniques de cette complication, d'après les observations que nous venons de rapporter.

Dans les fractures de cuisse chez le vieillard, la stéatose atrophique apparaît, tantôt assez brusquement, tantôt progressivement. Dans les deux cas on peut constater les symptômes suivants : la cuisse est notablement diminuée de volume, l'atrophie porte surtout sur le triceps et les fessiers ; cette atrophie s'étend quelquefois à tout le membre, on peut la constater soit par la vue, soit par la mensuration. Les muscles du côté fracturé sont mous, flasques, ils paraissent avoir perdu leur élasticité et leur tonicité, ils tombent d'eux-mêmes et semblent complètement atones. La peau est sèche, rugueuse et semble adhérer aux muscles.

La contraction musculaire est généralement nulle, lorsqu'on applique la main sur le triceps on ne sent pas la contraction de ce muscle.

Les malades ont une très grande difficulté à détacher le talon du lit et ils ne peuvent pas repousser la main avec le pied. Il y a donc impotence fonctionnelle complète. La marche est naturellement impossible.

Du côté sain, au contraire, il n'y a pas de diminution de volume, ni sur la cuisse, ni sur la jambe.

Les muscles ont leur consistance habituelle. La peau n'offre rien de particulier. La contraction musculaire est conservée; si on applique la main sur le triceps, en commandant au malade de le contracter, la main est soulevée et on peut même distinguer à l'œil nu les contractions de ce muscle. Cette jambe supporte très bien le poids du corps.

Tels sont, en quelques mots, les symptômes de la stéatose atrophique si fréquente chez les gens âgés à la suite des fractures de cuisse.

*Tableau succinct des symptômes de la stéatose atrophique.*

|                                         |                                  |
|-----------------------------------------|----------------------------------|
| Diminution de volume du membre.         | } à la mensuration.<br>à la vue. |
| Mollesse de la cuisse.                  |                                  |
| Difficulté de détacher le talon du lit. |                                  |
| Contraction nulle du triceps.           |                                  |
| Impotence fonctionnelle.                |                                  |
| Comparaison avec le côté sain.          |                                  |

Mais, exprimons-nous de le dire, ce n'est pas une complication forcée. Tout vieillard, qui se fracture le fémur, n'est pas toujours condamné à faire de la stéatose atrophique. Les cas de guérison complète sont heureusement nombreux. Ce que nous tenons à signaler, c'est la grande fréquence de cette complication, dont on peut se rendre compte en visitant les hospices de vieillards, où l'on trouve tant de malades atteints de fractures anciennes.

PRONOSTIC

Le pronostic découle des symptômes ; on comprend facilement, que la stéatose atrophique est une complication toujours *grave*, d'abord à cause de sa persistance et surtout parce que le muscle est atteint dans sa structure. D'après nos observations, on peut voir combien long est le retour des fonctions du membre, lorsqu'il a lieu. Souvent, les malades, atteints de cette complication, ne tardent pas à être épuisés par le séjour prolongé au lit et meurent généralement de pneumonie hypostatique. Même, lorsque la guérison est, pour ainsi dire complète, quoiqu'il n'y ait pas de claudication, ou qu'il n'y en ait qu'une très légère, on peut remarquer que le membre du côté malade n'est pas projeté avec la même agilité et la même assurance que celui du côté sain. Tous les malades sentent leur faiblesse et sont obligés de prendre des précautions pendant longtemps.

---

## VI

### TRAITEMENT

C'est un principe général de physiologie que tout organe qui ne fonctionne pas déroge comme organe et perd ses propriétés en ne les exerçant plus. C'est surtout pour le muscle que cette vérité trouve journellement sa démonstration. Un muscle qui ne se contracte plus, qui est paralysé, cesse au bout d'un certain temps d'être un muscle ; ce n'est plus qu'une masse de graisse. Alors l'électricité n'éveille plus la moindre secousse ; elle ne saurait développer des contractions dans un tissu qui n'est plus contractile, de là cette règle du traitement : électriser dès le début et pendant tout le temps de la consolidation, afin d'empêcher ce muscle de marcher, pour ainsi dire, à une mort certaine. Car, arrivé à ce degré de décrépitude tous les moyens thérapeutiques sont impuissants à le ressusciter. Grâce à des séances répétées d'électrisation dès le début, la graisse ne peut envahir le muscle, la nutrition des fibres continue et il conserve toute sa force primitive et ses deux propriétés essentielles : l'élasticité et la contractilité.

La faradisation agit surtout sur le fonctionnement des muscles ; elle produit des contractions, mais, pour cela, il faut que le muscle soit sain. Les courants continus ou galvaniques ont une action toute spéciale sur la nutrition du muscle. Aussi, doit-on faire usage, jusqu'à complète guérison, alternativement des deux sortes d'électricité ; l'une,

qui entretiendra la vie du muscle et l'autre qui lui donnera le mouvement dont il est privé par le fait de l'immobilité nécessaire pour la guérison de la fracture.

D'après Duchenne (de Boulogne) l'électrisation musculaire se fait :

1° Par l'électricité statique ;

2° Par l'électricité de contact (la galvanisation musculaire).

3° Par l'électricité d'induction (la faradisation musculaire).

L'électricité statique ne peut pénétrer jusqu'au tissu musculaire, sans exciter en même temps la peau, à la surface de laquelle elle se recompose toujours, en produisant une étincelle électrique. Les contractions musculaires qu'elle provoque, étant inévitablement saccadées, ne permettent pas d'en faire usage pour exciter les fonctions musculaires. On doit invariablement la proscrire dans le cas présent.

L'électricité de contact (courants continus, galvaniques) se distingue principalement de l'électricité statique en ce qu'il est possible de lui faire traverser la peau sans l'exciter autant que cette dernière et de concentrer plus facilement son action dans les organes sous-cutanés.

Comme je l'ai déjà dit plus haut, elle entretient la nutrition du muscle, aussi serait-il bon de l'employer de bonne heure dans le traitement des fractures de cuisse chez les vieillards ; je crois que par ce moyen on entraverait la marche de cette complication si fréquente, la stéatose atrophique.

Dans ce but, on peut mettre en usage n'importe quelle pile médicale : les plus connues sont celles de Marié Davy

au chlorure d'argent, la pile à rubans de Duchenne (de Boulogne) et la petite pile de tension de Alph. Mathieu.

L'électrisation (faradisation musculaire) est l'électricité essentiellement médicale, parce qu'elle n'altère en rien les tissus, elle n'agit uniquement que sur la contractilité du muscle.

L'immobilité jouant pour nous un grand rôle dans la genèse de la stéatose atrophique, on conçoit dès lors l'importance de cette variété d'électricité.

On doit employer, selon Duchenne (de Boulogne), la faradisation musculaire directe et promener les rhéophores humides sur tous les points correspondant à la surface des muscles à exciter ; on peut faire usage indifféremment de toutes les machines d'induction, on emploie généralement les appareils de Gaiffe ou de Rumbkorff.

Les succès de l'électricité dans le cas d'atrophie sont innombrables. Depuis longtemps les Américains traitent l'atrophie consécutive aux traumatismes par les courants électriques ; souvent on a obtenu des succès en appliquant ce traitement aux moignons paralysés.

Birch, à Londres, traita par l'électrisation superficielle seulement une fracture non consolidée datant de treize mois et obtint un succès (Puel, th. p. 84).

On devra donc, toutes les fois qu'à la suite d'une fracture de cuisse chez un vieillard, on verra survenir de l'atrophie, essayer la faradisation et la galvanisation musculaire, tout en se servant des massages, des frictions et des bains sulfureux, moyens thérapeutiques qui ont été préconisés de tout temps.

---

## VII

### CONCLUSIONS

I. — La *stéatose atrophique* est une complication très fréquente des fractures de cuisse chez le *vieillard*.

II. — Lorsqu'il y a atrophie du membre, il y a généralement dégénérescence graisseuse des muscles, dans ce cas particulier seulement.

III. — On constate quelquefois que cette *stéatose atrophique* survient très rapidement et constitue une forme, pour ainsi dire, *galopante*.

IV. — C'est à ce processus nécrobiotique qu'on doit imputer le retard du retour des fonctions du membre dans un grand nombre de cas de fractures de cuisse chez le *vieillard*.

V. — La cause de cette complication est, croyons-nous, assez complexe. C'est en même temps l'immobilité, la dérivation occasionnée par le travail de consolidation de l'os et une certaine prédisposition du *vieillard* à faire de la graisse, due à des troubles trophiques, qui fait des progrès rapides sous l'influence du traumatisme.

VI. — C'est une complication d'un pronostic généralement grave, car la guérison est presque toujours incomplète.

VII. — Pendant tout le temps de la consolidation de ces fractures et même jusqu'à complète guérison, on doit faire usage alternativement des courants continus et des courants interrompus.

## QUESTIONS

### SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

*Anatomie.* — Du crâne et de la face.

*Physiologie.* — De la contractilité musculaire. Influence du sang et du système nerveux sur la contractilité musculaire.

*Physique.* — Phénomènes capillaires, endosmoses des liquides et des gaz ; applications physiologiques.

*Chimie.* — Azote, phosphore, arsenic et antimoine ; leurs caractères distinctifs, leurs préparations.

*Histoire naturelle.* — Caractères distinctifs des rongeurs, du castor et du castoreum, de l'ondatra ou rat musqué du Gabon.

*Pathologie externe.* — De la valeur de la compression digitale dans le traitement des anévrysmes.

*Pathologie interne.* — Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright.

*Pathologie générale.* — Des diathèses.

*Anatomie pathologique.* — Anatomie pathologique de la fièvre typhoïde.

*Médecine opératoire.* — De l'extraction linéaire de la cataracte, comparée aux autres procédés.

*Pharmacologie.* — Des potions, des juleps, des mixtures ; règles à suivre pour leur prescription et leur préparation.

*Hygiène.* — Des aliments.

*Thérapeutique.* — De la révulsion et de la dérivation.

*Médecine légale.* — Quels sont les poisons qui peuvent se développer dans le corps de l'homme pendant la vie ou après la mort ? Se développe-t-il de l'acide cyanhydrique pendant la putréfaction ?

*Accouchements.* — Des signes certains de la grossesse.

---

*Vu par le Président de la thèse,*

GOSSELIN.

*Vu et permis d'imprimer,*

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

GRÉARD.





VII. — Pendant tout le temps de la consolidation de ces fractures et même jusqu'à complète guérison, on doit faire usage alternativement des courants continus et des courants interrompus.

## QUESTIONS

### SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

*Anatomie.* — Du crâne et de la face.

*Physiologie.* — De la contractilité musculaire. Influence du sang et du système nerveux sur la contractilité musculaire.

*Physique.* — Phénomènes capillaires, endosmose des liquides et des gaz ; applications physiologiques.

*Chimie.* — Azote, phosphore, arsenic et antimoine ; leurs caractères distinctifs, leurs préparations.

*Histoire naturelle.* — Caractères distinctifs des rongeurs, du castor et du castoréum, de l'ondatra ou rat musqué du Gabon.

*Pathologie externe.* — De la valeur de la compression digitale dans le traitement des anévrysmes.

*Pathologie interne.* — Des accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright.

*Pathologie générale.* — Des diathèses.

*Anatomie pathologique.* — Anatomie pathologique de la fièvre typhoïde.

*Médecine opératoire.* — De l'extraction linéaire de la cataracte, comparée aux autres procédés.

*Pharmacologie.* — Des potions, des juleps, des mixtures ; règles à suivre pour leur prescription et leur préparation.

*Hygiène.* — Des aliments.

*Thérapeutique.* — De la révulsion et de la dérivation.

*Médecine légale.* — Quels sont les poisons qui peuvent se développer dans le corps de l'homme pendant la vie ou après la mort ? Se développe-t-il de l'acide cyanhydrique pendant la putréfaction ?

*Accouchements.* — Des signes certains de la grossesse.

---

*Vu par le Président de la thèse,*

GOSSELIN.

*Vu et permis d'imprimer,*

LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

GRÉARD.



